Zwei Fälle

von

tötlich verlaufener Septicopyaemie

nach kleinen Verletzungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Joseph Platiel

approbierter Arzt aus Deggendorf.

München 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0046

Zwei Fälle

von

tötlich verlaufener Septicopyaemie

nach kleinen Verletzungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Joseph Platiel

approbierter Arzt aus Deggendorf.

ACAD. MED. BAT. MUNC.

München 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger

Das Krankheitsbild, welches uns unter dem Begriff der Sepsis geläufig ist, hat schon die Chirurgen und Geburtshelfer der ältesten Zeit beschäftigt. Hippokrates bringt gute Schilderungen des Puerperalfiebers, und auch die Aerzte der griechischen und römischen Zeit waren mit dieser Materie wohl vertraut. Die Luft sollte die schuldige Ursache sein und zumal ihr Feuchtigkeitsgehalt eine besondere Bedeutung besitzen. Diese Ansichten blieben bis vor nicht langer Zeit bestehen. Wenn auch schon im 18. Jahrhundert im Anschluss an Puerperalepidemien in Gebäranstalten sich Stimmen für den infektiösen Charakter der Erkrankung geltend machten, so gelang es doch erst Semmelweiss, diese Vermutung durch eine gross angelegte Statistik auf feste Basis zu stellen. Als mit Aufschwung der Pathologie die Studierenden sich mehr mit Leichenmaterial beschäftigten, da bemerkte Semmelweiss auf der Abteilung, die von Studierenden zu Untersuchungszwecken von schwangeren und kreissenden Frauen benutzt wurden, eine erschreckende Zunahme der Sterblichkeitsquote, während auf der Hebammenabteilung der Prozentsatz sich nicht änderte. Diese Lehre fand nach

vielen Widersprüchen langsam Anerkennung, und man glaubte in dem Giftstoffe der Leichen das ursächliche Moment gefunden zu haben; die Wirkung des eingeführten Giftes stellte man sich ähnlich wie bei Schlangenbiss vor. In der Folgezeit versuchte man den Stoff rein darzustellen; so gelang es Panum, einen Giftstoff aus den Fäulnisprodukten auszuziehen, der bei Injektion in den Kreislauf den Symptomenkomplex der Pyaemie hervorrief; analog wirkte das von Bergmann und Schmiedeberg dargestellte schwefelsaure Sepsin. In dieser Zeit begann auch die innere Medizin, sich mit dieser Krankheit zu beschäftigen, und bringt Kussmaul zwei Krankengeschichten, die von eigentümlich verlaufenem Gelenkrheumatismus handeln, nach jetziger Anschauung aber ganz das Gepräge einer septischen Infektion tragen. Wunderlich veröffentlichte 1857 mehrere Fälle von spontaner Pyaemie, wobei er ungeachtet der vorhergehenden Forschungen eine Entstehung dieser Erkrankung von selbst ohne äussere Ursache wahrzunehmen glaubte. Die Aetiologiefrage beschäftigte weiter alle Disziplinen der Medizin, denn in dieser Zeit trat auch die interne Medizin auf diesem, ihr bisher ferner Gelegenen in Wettstreit. Die Bakteriologie brachte die ganze Frage wieder in ein anderes Fahrwasser. Bald kam man infolge der Fortschritte auf diesem Gebiete, die durch Virchow und Lister sehr gefördert wurden, zu der Anschauung, dass die Sepsis, wie eine Reihe anderer Infektionskrankheiten, durch die neuentdeckten Mikroorganismen verursacht würde. Dies wurde von Robert

Koch in deutlicher Weise klargelegt und hiebei der Unterschied zwischen Septicaemie und putrider Intoxikation betont. „Wir verstehen unter Septicaemie eine rapid verlaufende, übertragbare Wundinfektionskrankheit, bei welcher das Blut Träger des Virus ist. Der Unterschied zwischen Septicaemie und putrider Intoxikation, welch letztere durch Aufnahme fauliger, chemisch wirkender Stoffe in die Säftemasse des Körpers bedingt und auf andere Individuen nicht verimpfbar ist, ergibt sich daraus von selbst.

Wie nun die Forschungen seither ergeben haben, handelt es sich bei den septischen Erkrankungen im allgemeinen gleichzeitig um Vermehrung der ins Blut aufgenommenen Bakterien und um Aufnahme der von ihnen gebildeten Toxine. Man könnte also in dem Falle, dass nur reine Fäulnisprodukte aufgenommen werden, von Toxinaemie sprechen, dagegen wenn Bakterien aufgenommen sind und im Blute kreisen und sich vermehren, von Bakteriaemie (Kocher und Tavel); eine Bakteriaemie ist immer gleichzeitig Toxinaemie.

Als die bakteriologische Forschung noch in den Kinderschuhen steckte, glaubte man einen einheitlichen Eitererreger annehmen zu dürfen, wie man früher einen einheitlichen Giftstoff der Intoxikation gesucht hatte. Mit der fortschreitenden Forschung wurden als Verursacher der septischen Prozesse eine Reihe von Mikroorganismen erkannt.

Der Streptococcus pyogenes wurde von Rosenbach zuerst aus Eiter rein gezüchtet; charak-

teristisch ist die Dünnflüssigkeit des Eiters und der rasche Zerfall der Venenthromben, in die er eingedrungen; hierin beruht auch die Gefährlichkeit einer Streptococceninfektion.

Derselbe Forscher hat den weiteren spezifischen Eiterreger entdeckt und auch zuerst rein gezüchtet, den Staphylococcus pyogenes aureus und albus; ausserdem sind noch zwei Spielarten dieses Mikrococcus bekannt. Die Gefährlichkeit einer Infektion ist bei diesem geringer, da er mehr zu umschriebener Eiterung, weniger zur Verschleppung in den Kreislauf geneigt erscheint.

Ausser diesen exquisiten Eitererregern vermögen auch noch der Pneumococcus lanceolatus und der Pneumoniebacillus (Friedländer) septische Infektion zu verursachen. Ferner kommen noch in Betracht ein für gewöhnlich ungefährlicher Darmschmarotzer, das Bacterium coli commune, in seltenen Fällen auch Gonococcus, Diplococcus intracellularis, Milzbrandbacillus und Typhusbacillus.

Da diese Bakterien überall vorkommen und auf diese Art die Möglichkeit einer Infektion für den menschlichen Körper sehr gross ist, so muss man sich darüber Aufschluss zu geben suchen, warum in dem einen Falle eine Infektion stattfindet, in dem andern aber nicht, und warum in dem einen Falle nur eine unbedeutende lokale Entzündung auftritt, ein anderesmal eine schwere Allgemeinerkrankung die Folge ist.

Finden die Bakterien keinen günstigen Nährboden oder sonstige günstige Bedingungen zu ihrer Entwicklung und Vermehrung, so können

sie, ohne Schaden zu stiften, im Körper verweilen. Findet man doch bei Untersuchungen oft gefährliche Bakterien, wie den Pneumococcus in der Mundhöhle. Die Bakterienwirkung ist in erster Linie bedingt durch den Virulenzgrad der Bakterien; je höher dieser ist, desto leichter kann eine Infektion stattfinden, desto schwerer sich die Krankheit gestalten. Aber auch wenn hochvirulente Keime in den Körper eindringen, kann sich der Körper gegen diese zur Wehre setzen. An der Eintrittstelle des Virus bilden die durch Chemotaxis angelockten Leukocyten einen Wall, der den übrigen Körper vor der Invasion schützt. Die Leukocyten können nun durch Phagocytose (Melschnikoff) der eingedrungenen Mikroorganismen Herr werden, oder es kann durch ein Produkt der Leukocyten die Vermehrung der Bakterien und ihrer Toxine unmöglich gemacht werden; auch dienen bei Durchbrechung dieses Walls die regionären Lymphdrüsen noch als Filter, der die schädlichen Organismen und Toxine zurückhalten kann. Ist eine Allgemeininfektion erfolgt, so kann das Blut Schutzmassregeln gegen die Wirkung der Infektion treffen; es kann Alexine bilden, welche imstande sind, die eingedrungenen und in den Kreislauf gelangten Bakterien unschädlich zu machen. Ausserdem besitzt es aber auch die Fähigkeit, durch Bildung von Antikörpern die Toxine, welche von den Bakterien gebildet werden, zu neutralisieren.

Nicht unter allen Umständen ist aber der Körper fähig, der Infektion Herr zu werden. Ein praedisponierendes Moment für Allgemeinerkran-

kung des ganzen Organismus ist vor allem eine eben überstandene Krankheit oder ein grösserer Blutverlust. Auch die Ernährungsfrage wird eine gewisse Rolle spielen; dass Alkoholiker auch mehr gefährdet sind als andere Leute, ergibt sich daraus von selbst. Die Erkältung wird von mancher Seite auch noch als begünstigendes Moment herangezogen und zwar in der Weise, dass man sich die Widerstandsfähigkeit der Gewebe herabgesetzt denkt.

Während man früher der Ansicht war, dass nur von grösseren Wunden aus eine Infektion stattfinden könnte, hat die Forschung jetzt eine Reihe von Infektionsmöglichkeiten klargelegt. Am häufigsten wird wohl die äussere Haut in Frage kommen. Die kleinste Continuitätstrennung kann genügen, um für die Mikrococcen eine geeignete Einfallspforte zu bilden, von der aus sie ihr Zerstörungswerk im ganzen Körper beginnen können. Oft ist die kleine Wunde schon wieder geheilt und überhaupt nichts mehr von einer stattgefundenen Verletzung zu sehen, wenn die Krankheit sich bemerkbar macht. Diese Fälle bieten dann für die Diagnose eine Zeit lang erhebliche Schwierigkeiten; zwei derartige Fälle werden hernach von mir angeführt werden. Eine Möglichkeit der Infektion durch die unverletzte Haut hindurch wurde auch angenommen, ist aber nicht ganz geklärt. Für die sogenannten kryptogenen Fälle betont Kocher, dass dieselben wohl in der Mehrzahl auf Infektion vom Darm aus zurückzuführen sind. Er ist der Ansicht, dass auch durch die unverletzte Schleimhaut hindurch

die Bakterien eindringen können; man muss aber doch zugeben, dass eine völlige Intaktheit des Darmrohres in all diesen Fällen wohl schwer zu beweisen sein wird. Ein nicht seltener Weg wird für die Aufnahme des Virus der Respirationstraktus sein. So gut Staubteilchen (Anthracosis, Siderosis usw.) in die Lungenalveolen und von dort aus in die Lymphbahnen gelangen können, ebenso sicher werden auch inhalierte Bakterien auf diesem Wege in den Lymphstrom gelangen können. Die Möglichkeit hiezu ergibt sich aus den Untersuchungen Gussenbauers über die Perlmutterkrankheit der Drechsler; ferner spricht hiefür die Einlagerung von Kohle und Eisen bei Leuten, die in derartigen Betrieben zu tun haben. Die Bakterien können durch Lymphspalten und Capillaren eindringen, was durch das Tierexperiment nachgewiesen ist. Im übrigen kann auch hier der Boden für eine Infektion durch eine Bronchitis vorbereitet sein. Während Litten die Bronchitis nur als eine Folge der Allgemeinerkrankung betrachtet, ist Dennig nach den in der Tübinger Klinik gesammelten Erfahrungen der Ansicht, dass von einer vorhandenen Bronchitis aus sich eine Allgemeininfektion bilden kann.

Am längsten bekannt als Invasionspforte für die Krankheitserreger und wohl der günstigste Nährboden für sie überhaupt ist der weibliche Genitaltraktus, während der männliche sich in einer verhältnismässigen Abschliessung von der Aussenwelt befindet, finden im weiblichen die Keime die günstigste Gelegenheit zur Ansiedlung und Vermehrung. Der Streptococcus ist nun an

und für sich sehr häufig in den weiblichen Genitalien anzutreffen. Ist nun durch eine Geburt oder einen Abort im Uterus eine grosse Wundfläche geschaffen, so findet der Streptococcus eine selten günstige Gelegenheit, in die geöffneten Venen einzuwandern und von hier aus mit dem Blutstrom über den ganzen Körper ausgebreitet zu werden. Die Anzahl der wirklichen Infektionen ist aber verhältnismässig klein; die Infektion, welche durch in der Scheide schon vorher vorhandene Mikrococcen stattfindet, scheint nicht so ernst zu wirken, als die durch die Hand des Arztes oder der Hebamme eingebrachten (Olshausen).

So mannigfach die Infektionserreger und der Weg, den sie in den menschlichen Körper nehmen, sind, so hat sich doch durch Beobachtungen ergeben, dass die einzelnen Bakterien gewisse Praedilektionsstellen haben, auf denen sie eindringen. Es ist also mit einiger Wahrscheinlichkeit aus der Art der nachgewiesenen Bakterien auf deren Eingangspforte zu schliessen. Am besten wird dies vielleicht durch eine Tabelle von Lenhartz erläutert:

1. Aeussere Haut — Infektion zumeist durch Staphylococcen und Streptococcen;
2. Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle — Infektion durch Streptococcen;
3. Nase und Nebenhöhlen — Infektion durch Pneumococcen und Streptococcen;
4. Ohr — Infektion durch Streptococcen und Pneumococcen;

5. Atmungsorgane — Infektion durch Pneumococcen und Streptococcen;
6. Darm — Infektion durch Bacterium coli commune;
7. Harnsystem — oberer Teil durch Bacterium coli commune,
   unterer Teil durch Staphylococcus;
8. Weibliches Genitalsystem — Streptococcus und Mischinfektion.

Sind auch schon in der vorbakteriologischen Zeit von Seite der Internisten Veröffentlichungen über Sepsis erschienen, so hat Leube durch seine Veröffentlichung im Jahre 1878 wohl am eingehendsten unter Verwertung der neueren Forschungen das klinische Krankheitsbild herausgeholt. Ausser seinen Ergebnissen haben die Studien von Wagner, der die Fälle der Leipziger Klinik bearbeitete, und Litten wesentlich zur Klärung der Ansichten beigetragen. Seither haben Internisten und Chirurgen, wie auch Gynaekologen mit Eifer an den Forschungen teilgenommen, und es wurden in Gemeinschaft mit der Bakteriologie schöne Erfolge erzielt.

Die Krankheit beginnt meist plötzlich unter Fieber, das sehr häufig mit Schüttelfrost verbunden ist. Manchmal kann aber ein kürzeres Prodromalstadium mit allgemeinem Unbehagen vorausgehen. Es stellen sich bald Kopfschmerzen ein, auch die Gelenke werden sehr bald afficiert, wie auch der Darmtraktus bald wesentlich alteriert erscheint. Alle diese Erscheinungen können je nach der Gruppierung, in der sie sich

zeigen, auf irgend eine Infektionskrankheit hinweisen, weshalb auch die Stellung einer fixen Diagnose erschwert ist. Erst bei längerer Beobachtung kann aus verschiedenen charakteristischen Symptomen auf Sepsis geschlossen werden.

Der Fieberverlauf kann, wenn die Krankheit sich erst langsam entwickelt, auf Typhus hinweisen; in sehr vielen Fällen ist aber jäher Temperaturanstieg vorhanden, dass man diesen wohl ausschliessen kann, zumal auch häufig die Temperaturschwankungen bedeutender sind, als dies bei Typhus gewöhnlich der Fall zu sein pflegt. Manchmal kann der Fiebertypus ein ähnlicher sein, wie bei Malaria, wo dann das Vorhandensein von Malariaplasmodien im Blut den Ausschlag gibt. Es kommt auch vor, dass inmitten der Krankheit die Temperatur einmal absinkt, um aber bei Bildung von neuen Metastasen sich wieder zur alten Höhe zu erheben. Bei ungünstigem Ausgang trifft man sogar gegen das Ende manchmal ganz geringe Temperatursteigerungen, sogar subnormale Temperaturen.

Sehr bald stellen sich auch schwere Herzerscheinungen ein. Der objektive Befund ist häufig minimal, oft ist nur eine geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts zu constatieren. Die Töne klingen häufig ganz rein, manchmal aber, wie Strümpell bemerkte, dumpf, und sind auch bald mehr, bald minder laute Geräusche vernehmlich. Die Herzaktion ist zumeist beschleunigt, häufig unregelmässig, der Puls ist weich, Cyanose fehlt selten. Im Blute sind die Leucocyten vermehrt, und wurde deren Zahl vor

einiger Zeit von mancher Seite pathognomonische Bedeutung zugesprochen. Des weiteren wurden im Blute kreisende Mikrococcen in neuerer Zeit nachgewiesen, durch deren Kultur die Diagnose völlig sichergestellt wird. Dieser Nachweis gelingt aber nicht in allen Fällen, und spricht daher das Nichtaufgehen einer Kultur auf dem Nährsubstrat nicht dafür. dass deshalb Sepsis auszuschliessen ist.

Bei der Schwere der Erkrankung fehlen, wie bei anderen Infektionskrankheiten die cerebralen Erscheinungen nicht. Ist auch manchmal nur lebhafter Kopfschmerz vorhanden, so steigert sich doch das Verhalten in den schwereren Fällen beinahe immer zu Delirien, sogar apoplektische Insulte könnte man zu vermuten glauben, wie dies auch in unserem ersten Falle angenommen wurde.

Fast niemals fehlt die Beteiligung des Stützapparats. Die langen Röhrenknochen und die Gelenke sind die beliebtesten Orte zur Lokalisation der Eiterung, auch das Periost ist häufig beteiligt. Es braucht aber trotz heftiger Gelenkschmerzen weder eine Eiterung, ja nicht einmal ein Erguss ins Gelenk vorhanden zu sein. Beherrschen diese Erscheinungen, verbunden mit einer Herzaffektion das Krankheitsbild, so wird wohl häufig bis zur Klärung des Sachverhalts die Diagnose auf Gelenkrheumatismus gestellt. Ob der Gelenkrheumatismus als eine abgeschwächte Sepsis aufzufassen ist oder für eine spezielle Erkrankung, ist noch nicht festgestellt. Strümpell neigt mehr ersterer Ansicht zu,

während Lenhartz der entgegengesetzten Anschauung ist.

Von Seite des Verdauungstraktus können Erscheinungen auftreten, die sich bald in anhaltender Darmträgheit, bald in profusen Durchfällen äussern. Manchmal kommt auch Erbrechen der Galle vor. Appetitlosigkeit ist wohl immer vorhanden, Ikterus tritt häufig auf, schreitet aber meist nicht recht weit vor. Die Milz erfährt, wie bei allen Infektionen, eine bedeutende Schwellung, auch Leberschwellung ist häufig vorhanden, wird aber selten intra vitam constatiert.

Wie bereits bemerkt, erfährt auch der Respirationsweg eine gewisse Alteration. Bronchitis ist wohl immer vorhanden. Pneumonie und Pleuritis entwickeln sich häufig sekundär, auch Abscesse, die aber nur schwer zu diagnostizieren sind.

Das Verhalten der äusseren Haut liefert häufig zur Stütze der Diagnose wesentliche Momente. Man findet oft Haemorrhagien der Haut und der Schleimhäute, scarlatinöse Erytheme, von denen das im Puerperium auftretende am meisten beobachtet wird. Auch treten maculöse und papulöse, ebenso roseolaartige und pustulöse Ausschläge auf. In dieser Richtung stammen von Leube, wie zumeist von Litten, die besten Beobachtungen.

Die Nieren sind bald mehr, bald weniger beteiligt. Manchmal findet man nur ganz geringe Eiweissausscheidung, die aber sehr bedeutend steigen kann; in schwereren Fällen und bei längerer Dauer beobachtet man auch eitrige Nierenentzün

dung, eventuell auch Pyelitis und Blasenentzündung. Auch Abscesse in der Niere sind keine Seltenheit.

Durch Litten wurden endlich auch die Veränderungen am Auge einer eingehenden Beobachtung unterzogen. Neben Eiterungen sind es besonders die Vorgänge im Augenhintergrund, auf der Chorioidea und Retina, die er beobachtete; zumeist sah er Blutungen auf der Retina entstehen, denen er prognostische Bedeutung zusprach. Während in seinen schweren Fällen beinahe nie Blutungen fehlten, konnten Dennig, wie Lenhartz diese in solcher Häufigkeit nicht konstatieren. Auch in unseren beiden Fälle fehlten sie.

Aus dem Vorhandensein der verschiedenen Symptome kann man die Diagnose wohl mit Sicherheit stellen, zu Beginn der Erkrankung ist dies aber häufig mit grossen Schwierigkeiten verbunden.

Abdominaltyphus kann anfangs dieselben Erscheinungen machen; die Gelenkschmerzen, der Fiebertypus und die Hautblutungen stellen dann die Diagnose sicher, die auch durch das Fehlen der Vidal'schen Agglutination festgestellt wird.

Stehen die Gehirnerscheinungen im Vordergrunde, so kann man an Meningitis denken, wobei dann der Milztumor, sowie die Endocarditis die Diagnose sichert. Bei einer vorhandenen Endocarditis bleibt nur Sepsis zu diagnostizieren, da schon Leube den innigen Zusammenhang zwischen maligner Endocarditis und Sepsis in seiner

ersten Veröffentlichung über diese Materie betonte.

Bei Differentialdiagnose mit Miliartuberkulose ist der Nachweis von den spezifischen Bakterien von bestimmender Bedeutung. Auch bei Meningitis kommen Veränderungen am Augenhintergrund vor, die nicht mit Sicherheit von denen bei Sepsis zu unterscheiden sind.

Uraemie kann endlich durch eine konsekutive, schwere akute Nephritis vorgetäuscht werden, die weitere Beobachtung bringt aber bald Klarheit.

Was nun das pathologisch-anatomische Bild betrifft, so bringt es die Launenhaftigkeit der Krankheit, bald ohne Metastasenbildung zum Tode zu führen, bald an den verschiedensten Stellen lokale Prozesse hervorzurufen, mit sich, dass dasselbe kein einheitliches sein kann.

In ersterem Falle beobachtet man haemorrhagische Blutungen auf der äusseren Haut, den Schleimhäuten und in den inneren Organen, ferner trübe Schwellung am Herzfleisch, Leber und Nieren, sowie einen mässigen Milztumor. Die trübe Schwellung und den Milztumor findet man auch bei den meisten anderen akuten Infektionskrankheiten, und sind diese Veränderungen als Toxinwirkungen aufzufassen. Auch sind bei sehr akut verlaufenden Sepsisfällen ausser Lungenoedem und lobulärpneumonischer Herde noch Verfettung der Herzmuskelfasern und Blutungen ins Knochenmark zu treffen.

Ist es zu Metastasen gekommen, so findet man meist in der Nähe der stattgehabten Infektion eine eitrige Thrombophlebitis. Von diesen

zerfallenden Thromben ausgehend, werden Partikelchen in den Kreislauf verschleppt und gelangen dann in die verschiedensten Organe, wo sie dann Embolien hervorrufen. Dies ist natürlich zumeist in jenen Organen, in denen der Kreislauf verlangsamt ist, der Fall, und kommt hier insbesondere die Leber, die Milz und die Nieren in Betracht. Der Umfang des Embolus und die Grösse des Gefässes und der von ihm versorgten Partien bestimmt dann, wenn hochvirulente Keime mit verschleppt wurden, die Ausdehnung des Prozesses. Bald nach der Embolisation erfolgt nämlich die Vereiterung des metastatischen Herdes. Man kann aber ausser in diesen Organen auch im Gehirn, in den Muskeln, in der Lunge und im Herzfleisch Abscesse finden. Auch eitrige Entzündungen der Gelenke, der Pleura und Meningen, sowie Hautphlegmonen sind nicht selten. In selteneren Fällen findet man auch am Darm infiltrierte Stellen, die auf Metastasenbildung hinweisen.

Es wurden mir durch Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger zwei Fälle zur Bearbeitung zugewiesen, die im pathologischen Institute der Universität zur Obduktion kamen. Für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten spreche ich an dieser Stelle Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Bauer und Herrn Professor Dr. F. Müller meinen besten Dank aus.

Fall I.

Schmied Gertraud, Schreinerswitwe, 66 Jahre alt. Eintritt 4. XI. 04.

Diagnose: Apoplexie (?).

Anamnese:

Patientin wird in fast bewusstlosem Zustande aufgenommen. Auf Fragen gibt sie keine Antwort.

Objektiver Befund:

Senil atrophischer Körper von schlechtem Ernährungszustand. Patientin liegt vollkommen apathisch da. Lungen ohne Befund. Gehöriger Lungenschall, Vesiculäratmen. Herz nach links verbreitert, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, etwas ausserhalb der Mammillarlinie, stark hebend. Herzaktion beschleunigt, 120 Schläge, Pulsus celer, mittelgross. Töne nicht rein, über der Spitze lautes systolisches Geräusch, das an allen vier Ostien zu hören ist. Abdomen ohne besonderen Befund, ebenso Leber und Milz. Pupillarreflex langsam, Patellarreflex auslösbar. Paraplegie beider Beine. Schmerzempfindung in den Beinen verlangsamt. Bauchdeckenreflex nicht auslösbar. Exitus im Laufe der Nacht.

Obduktion:[1])

Anatomische Diagnose: Embolische Septicopyaemie, ausgegangen von einem kleinen Abscess am lateralen Rande der linken kleinen Zehe. Braune Atrophie des Herzens, Lungenemphysem; Atrophie des Gehirns, Oedem der weichen Hirnhäute, weicher Milztumor, senile Schrumpfniere, eitrige embolische Nephritis.

[1]) Sektions-Journal des path. Instituts Nr. 985. 1904.

Länge 153 cm, Körpergewicht 39 kg, Gehirn 1220 g, linke Lunge 210 g, rechte Lunge 300 g, Herz 290 g, Leber 1230 g, Milz 220 g, linke Niere 220 g, rechte Niere 220 g.

Sehr stark abgemagerte weibliche Leiche. Totenstarre vorhanden. Spärliches Fettgewebe, mässige Muskulatur. Leber überragt drei Finger breit den Rippenbogen.

Beide Lungen frei beweglich, beide Pleurahöhlen leer. Im Herzbeutel wenig Inhalt. Oesophagus und Trachea ohne Befund. Schilddrüse in beiden Lappen stark vergrössert, stellenweise mit knotigen Einlagerungen. Beide Lungen sehr klein, sehr substanzarm, collabierend. Luftgehalt reichlich, Saftgehalt gering. Gefässe und Bronchien ohne Befund. Bronchialdrüsen leicht verkalkt, sonst normal.

Herz sehr klein, mit reichlich Fett. Coronararterien geschlängelt. Rechtes Herz sehr klein, mit brauner Muskulatur, Klappenapparat intakt. Linker Vorhof sehr klein, Mitralis an der Schliessungswand verdickt. Ventrikel ebenfalls sehr klein. Der degenerierte Teil der Aorta enthält gelbliche verkäste und verkalkte Einlagerungen.

Herzmasse: Linke Ventrikelhöhe 2,6, linke Ventrikeldicke 1,7, rechte Ventrikelhöhe 10,4, rechte Ventrikeldicke 0,2, Aortenumfang 7,2, Mitralis 8,0, Pulmonalumfang 7,4, Tricuspid. 10,2.

Milz vergrössert, weich. Die Pulpa schmierig, abstreifbar. Gerüst deutlich. Im Milzgewebe zahlreiche bis stecknadelkopfgrosse, nebeneinander gelagerte, gelbliche Einlagerungen.

Magen vollständig leer, im Pylorus hypertrophische Muskulatur. Magenschleimhaut ohne Befund. Dünndarm etwas bräunlich verfärbt. Im Blinddarm fast kein, im Dickdarm spärlicher Inhalt. Schleimhaut im Dickdarm etwas gerötet. Im oberen Dünndarm an einigen Stellen blutige Imbibitionen der Schleimhaut. Leber zeigt starke Schnürfurche und Zwerchfellimpressionen, stark abgeplattet, klein, mit intensiv brauner Schnittfläche und deutlicher Zeichnung. Gallenblase prall gefüllt mit gelber Galle.

Beide Nieren klein. Fibrosa adhaerent. Oberfläche glatt, mit zerstreuten blauroten Punkten durchsetzt. Auf der Schnittfläche Rinde und Mark etwas atrophisch. Rinde blassgelb, verwaschen, Markkegel etwas dunkler. In der Rinde, wie im Mark punkt- und streifenförmige Einlagerungen. Nierenbecken ohne Befund.

Nebennieren ohne Befund.

Blase mit etwas rötlichem, trüben Harn gefüllt. Schleimhaut gerötet, sonst kein Befund. Uterus sehr klein, atrophisch. Adnexe ohne Befund.

Gehirn mit der Dura verwachsen. Sulcus frei, weiche Hirnhäute etwas oedematös, verdickt, leicht abziehbar. Windungen schmal, Furchen sehr tief. Gefässe an der Basis etwas verdickt. Seitenventrikel erweitert. Kleinhirn ohne Befund. Im Grosshirn ziemlich zahlreiche Blutpunkte. Centrum semiovale ist leicht gelblich verfärbt. Zeichnung der basalen Ganglien deutlich. Einlagerungen fehlen, ebenso in der Pons und in der Medulla oblongata.

Bei genauer Untersuchung des ganzen Körpers nach einem Ausgangspunkt der septico-pyaemischen Veränderungen fand sich am lateralen Rande der linken kleinen Zehe ein sogenanntes Hühnerauge, von gerötetem Hof umgeben, auf etwas fluktuierender Unterlage sitzend. Beim Einschneiden entleert sich hier eine grössere Menge gelblichen Eiters, das auch auf die umgebenden Weichteile übergegriffen hat.

II. Fall.

Webenbauer Albert, 19 Jahre, Tapezierer. Eintritt 16. Oktober 1904.

Krankheit:

Streptococcensepsis nach Verletzung des vierten Fingers der rechten Hand. Nephritis acuta. Pneumonie des rechten Unterlappens. Pleuritisches Exsudat links (streptococcenhaltig).

Anamnese:

Beide Eltern leben. Vater hat viel mit Rheumatismus zu tun, 6 Geschwister gesund. Frühere Kinderkrankheiten nicht angegeben. Jetzige Krankheit begann am 7. Oktober ohne besondere vorhergehende Veranlassung mit Schmerzen im rechten Schultergelenk und Ellbogengelenk, die besonders beim Arbeiten auftraten. Da sie sich nicht besserten, trat er am 12. Oktober ausser Arbeit und blieb zu Bett. Drauf besserten sich die Schmerzen allmählich, traten aber seit 15. Oktober sehr heftig im linken Schultergelenk auf;

Patient gibt an, er habe aussen Fieber und Schüttelfröste gehabt. Kein Herzklopfen, kein Nasenbluten. Seit Beginn der Krankheit häufig Schweisse, besonders abends.

Potatorium sehr wenig, Rauchen wenig. Infektion keine.

Ungefähr 10 Tage vor Beginn der Schmerzen in der rechten Schulter Verletzung des vierten Fingers der rechten Hand mit Eiterung.

Status praesens:

Mittelgross, mager, von gewöhnlicher Hautfarbe; keine Oedeme. Temp. 39,4. Schweiss. Kopf: Pupillen gleich, mittelweit, reagieren etwas träge. Zunge nicht belegt, Rachen leicht gerötet. Hals ohne Befund. Brustkorb symmetrisch. Perkussionsschall vorne über der rechten Fossa supraclavicularis etwas höher. Lungen-Lebergrenze auf der 6. Rippe, gut verschieblich. Atmungsgeräusch rein vesikulär, kein Rasseln. Rückwärts Schall von oben bis unten gleichmässig. Vesikuläratmen, kein Rasseln; untere Lungengrenze in gewöhnlicher Höhe, beiderseits gut verschieblich.

Herz: Spitzenstoss schwach, im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Absolute Dämpfung 4. Rippe, linker Sternalrand. Relative Dämpfung 3. Rippe, keine rechtsseitige Herzdämpfung. Töne rein, 2. Ton an der Basis laut. Puls 88, rhythmisch. Brust nirgends schmerzhaft. Leberdämpfung bis zum Rippenbogen. Milzdämpfung breit, nach unten schwer abzugrenzen. Aus der Urethra kein Sekret.

Gelenke: Im rechten Schultergelenk geringe Schmerzen, im linken bei Bewegung starke Schmerzen, besonders bei Rotation. Auch Druck auf das Gelenk ist schmerzhaft. Muskulatur schmerzt nicht. Schwellung oder Rötung nicht vorhanden.

Verlauf:

19. X. Aspirin 4 × 1,0, bisher ohne Erfolg, sogar Ansteigen des Fiebers und der Schmerzen. Schlaf durch Schmerz und Schweiss gestört. Nachmittags Frost, stärkere Schmerzen in der linken Schulter, ausserdem Salipyrin 3 × 1,0.

20. X. Morgens Schüttelfrost, an der Herzspitze systolisches Geräusch.

21. X. Leucocyten 12500.

23. X. Steile Temperaturkurve mit Frösten und Schweissen. Schmerz im linken Schultergelenk geringer.

24. X. Patient klagt über Schmerzen in der rechten Schulter, Bewegungen im Gelenk nicht schmerzhaft, dagegen Mammillardrüsen stark geschwellt und durckempfindlich. Ebenso wird bei Druck auf die Supraclavicular- und Inguinaldrüsen beiderseits Schmerzhaftigkeit angegeben. Auf der Brust schwaches maculöses Exanthem. Milzdämpfung 10 cm breit; kein Durchfall. Phenazon 3 × 1,0. Essigsaure Tonerde (rechte Axilla).

25. X. Augenhintergrund rechts normal, nur grosse physiologische Excavation, links ebenfalls normal. Keine Blutungen in der Retina.

27. X. Geringe diffuse Rötung im Rachen. Temp. bis 40,8. Graue Salbe.

28. X. Morgens deutlicher Ikterus bemerkt, Schwellung der rechtsseitigen Axillardrüsen unverändert. Urin rot gefärbt, Schaum nicht gelb, Urobilin nicht erheblich vermehrt.

Urobilinogen: Kälte deutlich rot, Wärme braunrot, also vermehrt.

Haematoporphyrin wenig. Gallenfarbstoffe: Gmelin 0, Rosenbach 0, Huppert 0. Leucocyten 15600.

29. X. Ikterus etwas stärker. Puls bis 160. Kein deutliches Geräusch am Herzen. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum. Atmung 40. Rechts hinten unten relative Dämpfung, leises, unbestimmtes Atmen, etwas feinblasiges Rasseln, kein Auswurf.

Abends: Sterile Blutentnahme aus beiden Cubitalvenen, direkt in Agar und Bouillon. Mittag des folgenden Tages sind auf Agar einige rundliche, durchscheinende Kolonien (Streptococcen) aufgegangen, in der Bouillon reichlich lange Streptococcenketten.

30. X. Ikterus etwas stärker. In der Nacht Schmerzen im rechten Knie, kein objektiver Befund daselbst. Hyperalgesie am Rumpf und an den Oberschenkeln. Keine Nackensteifigkeit. Keine Angina. In der Nacht und Morgens zwei diarrhoische Entleerungen. Stark belegte Zunge. 8 Uhr a. m. starker Schüttelfrost. Dämpfung r. h. u. unverändert. Atmungsgeräusch hier leise, unbestimmt, aber dem bronchialen nahestehend.

Kein Rasseln, kein Auswurf. Nasenflügelatmen. Blutdruck rechts 85, links 95.

In der Nacht von 30. auf 31. wieder starker Schüttelfrost. Milzdämpfung 10 cm breit. Milz tastbar, von weicher Consistenz. Leberdämpfung überschreitet den Rippenbogen um gut zwei Querfinger breit. Leber druckempfindlich.

31. X. Morgens Schüttelfrost. Chinin 2 × 1,0. Ikterus wieder stärker. Urin bierbraun. Gmelin positiv. Dämpfung r. h. u. geringer. Vesikulär-atmen, Rasseln. Milz überschreitet den Rippenbogen um zwei Querfinger breit. Stuhl dünnflüssig, gelb.

Klinische Vorstellung: Sepsis.

Milzdämpfung 9 cm breit, Milz sehr gross, weich. Schmerzhaftigkeit des rechten Handgelenks.

Injektion von Tavels Antistreptococcenserum.

1. XI. Nachts guter Schlaf. Dämpfung r. h. u. fast verschwunden. Nur etwas Rasseln an dieser Stelle. Ohrensausen.

2. XI. Nachts schlechter Schlaf, einmal Nasenbluten. An der Herzspitze Reiben. Reiben pericardial. (Prof. Müller.) Serum Tavel.

3. XI. In der Nacht Delirien. Patient ist sehr unruhig, spricht laut, muss isoliert werden. Morphiuminjektion, darauf ruhig. Morgens wieder Epistaxis, steht auf Compression der Nase. Milzdämpfung noch etwas gewachsen. Ikterus hat zugenommen. Drüsen in der Axilla kleiner, weniger schmerzhaft. Augenhintergrund unverändert.

4. XI. Reiben an der Herzspitze deutlicher geworden. R. h. u. wieder schwaches Rasseln. Inguinaldrüsen stark schmerzend.

5. XI. Temp. continuierlich 39, keine so starken Fröste mehr. Puls um 130. R. h. u. reichliches feinblasiges Rasseln. Keine deutliche Dämpfung.

6. XI. Abends wieder Delirien. Morphium subcutan.

7. XI. Leichte Benommenheit. L. h. lauter Schall bis zum Angulus scapulae, weiter abwärts Dämpfung und vermehrtes Resistenzgefühl. Atmungsgeräusch sehr leise, unbestimmt; entfernt klingendes Rasseln. Rechts Schall ebenfalls vom unteren Rand der Scapula an gedämpft, aber nicht absolut. Atemgeräusch sehr leis (bronchial ?), wegen des sehr reichlichen, klingenden Rasselns und Knisterrasselns kaum hörbar. Klagen über Schmerzen in der ganzen Herzgegend, kein sicheres Reiben.

9. XI. Urin enthält reichlich Eiweiss, Blutprobe negativ. Urin ikterisch gefärbt, enthält Epithelcylinder, Gramm'sche Cylinder und hyaline Cylinder, sowie einzelne Blutkörperchen. L. h. u. fast keine Dämpfung, aber Rasseln und leises Bronchialatmen durchzuhören.

10. XI. R. h. u. Dämpfung nicht absolut, Atmungsgeräusch nicht hörbar, reichliches klingendes Rasseln. In der Höhe des Angulus scapulae Bronchialatmen, etwas nach unten Knisterrasseln. L. h. u. absolute Dämpfung. Probepunktion: stark gelblich gefärbte Flüssigkeit, etwas trüb. Sediment sehr reichlich, besteht fast ausschliesslich

aus polymorphen, neutrophilen Leucocyten, ferner roten Blutkörperchen und in Ketten angeordneten Coccen. Auf Agar Streptococcen.

11. XI. Augenhintergrund normal.

12. XI. Sputum schleimig, leicht rostfarben.

13. XI. Im Urin mit Gmelin kein Gallenfarbstoff nachzuweisen, Guayacolprobe positiv; sehr reichlich Epithelcylinder und hyaline Cylinder, zum Teil ikterisch verfärbt.

14. XI. Umfang der Brusthälften beiderseits 36 cm; Dämpfung l. h. u. besteht fort, auch r. h. u. unverändert.

15. XI. Blutdruck 100; Patient verfallen, gibt über sein Befinden keine Auskunft. Atmung 44.

16. XI. Pat. blass, lässt Urin gehen. Puls 148.

17. XI. Andauernde Delirien, hohe Temperaturen, fliegender Puls, zunehmende Blässe.

Exitus letalis $8^1/_2$ Uhr p. m.

Obduktion:[1])

Anatomische Diagnose: Septicopyaemie nach einer Schnittwunde am Finger, verrucöse Efflorescenzen der Vena cava superior, der Tricuspidalis und Mitralis, Embolie der Lungenarterien, multiple embolische Abscesse in der rechten Lunge, embolische Pneumonie der linken Lunge, fibröse eitrige beiderseitige Pleuri-

[1]) Sektions-Journal des path. Instituts Nr. 1027. 1903.

tis, parenchymatöse Nephritis, septischer Milztumor, nekrotische Typhlitis.

Länge 165 cm, Körpergewicht 35 kg, linke Lunge 410 g, rechte Lunge 420 g, Leber 1600 g, Milz 420 g, Herz 210 g, linke und rechte Niere je 350 g.

Ziemlich grosse, abgemagerte männliche Leiche mit blassen Hautdecken. Keine Oedeme. Totenstarre noch vorhanden.

Fettgewebe sehr gering, Muskulatur trocken. Blase prall gefüllt. Im Abdomen kein flüssiger Inhalt. Processus vermiformis durchgängig. Zwerchfellstand rechts oberer Rand der 4. Rippe, links oberer Rand der 5. Rippe. Im linken Clavicular gelenk etwas schmierig-eitriger, brauner Inhalt. Im rechten Pleurasack gelber, trüber Inhalt, im linken mehr klarer Inhalt mit Fibringerinnsel. Beide Lungen frei. Im Herzbeutel ziemlich klarer, auch mit einigen Fibrinflocken gemischter Inhalt. Unterlappen beider Lungen mit dickem, gelbem, anhaftendem Belag, obere Partien zeigen bindegewebige Auflage. Vordere Partien glatt und glänzend. Kehlkopf ohne Befund. Trachea blass, fast vollständig leer. An der Bifurkation Lymphdrüsen stark geschwellt, auf dem Schnitte von markigem Aussehen und rötlicher Farbe.

Rechte Lunge klein; auf der Schnittfläche zeigen die hinteren Partien des Ober- und Unterlappens pneumonische Herde. Im Oberlappen finden sich einzelne, im Unterlappen mehrere hirsekorngrosse, teilweise konfluierende Cavernen,

welche mit schmierigem Eiter ausgefüllt sind. Aus den Bronchien entleert sich auf Druck eitriges Sekret; nach Abwaschen der Eitermassen konstatiert man, dass die Cavernen mit Eitermembranen ausgekleidet sind. In dem die Abscesse umgebenden infiltrierten Gewebe finden sich streifenweise gelbliche, offenbar noch nicht zum Einschmelzen gekommene Herde. Linke Lunge kleiner und leichter als die rechte. Oberlappen gut lufthaltig, Unterlappen grösstenteils pneumonisch infiltriert. Diese Partien sind trocken, dunkelrot und zeigen beginnende gelbliche Verfärbung. Im Bereich dieser Verfärbung ist das Lungengewebe körnig infiltriert und lassen sich Tropfen abstreifen. Aus den durchschnittenen Bronchien entleert sich eitriges Sekret. In kleinen Gefässen auf der Schnittfläche finden sich weiche, der Wand nicht adhaerente Thromben. Schleimhaut der grossen Bronchien gerötet, der kleinen mit schmierigem Belag. In den grossen Gefässen, besonders der Arteriae pulmonales warzenartige Auflagerungen.

Herz sehr klein, Epicard glatt und glänzend, sehr wenig subepicardiales Fett. Rechter Vorhof ohne wesentlichen Befund, in der Vena cava superior findet sich ein breiter, der Wand aufsitzender Thrombus. Rechter Ventrikel sehr klein, an der Tricuspidalis erbsengrosser, weisslicher Knoten, an der andern Seite weissliche Massen, die auf die Chordae tendineae übergehen. Linker Vorhof ohne wesentlichen Befund. An der Mitralis an verschiedenen Stellen flache, weiche Auflagerungen. Aortenklappen völlig frei.

Muskulatur des ganzen Herzens von gelbbrauner Farbe, ziemlich blass, etwas brüchig.

Herzmasse: Linke Ventrikelhöhe 8,1, rechte Ventrikelhöhe 8,2, linke Ventrikeldicke 1,1, rechte Veintrikeldicke 0,3, Aortenumfang 6,2, Pulmonalumfang 6,3, Mitralis 7,3, Tricuspidalis 10,4.

Milz stark vergrössert, 20:13:4,5. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe von braunroter Farbe, Follikel deutlich, Pulpa hervorquellend, Gerüst vermehrt, Blutgehalt mässig.

Magen klein, stark kontrahiert, Falten nicht ausstreichbar, die Kuppe der Falten etwas gerötet Im unteren Dünndarm sehr wenig gelblicher Inhalt, im Dickdarm ebenfalls. Im Coecum bis erbsengrosse, konfluierende, gelblichbraune Verfärbungen der Schleimhaut, umgeben von rötlichen Linien. Stellenweise zeigen sich oberflächliche Substanzverluste im Darm. Mesenteriallymphdrüsen nicht vergrössert.

Leber stark vergrössert, linker Lappen zungenförmig ausgezogen. Gewebe blass graurot. Zeichnung deutlich; Acini ziemlich gross. In der Gallenblase ein Esslöffel braungelber, fadenziehender Galle.

Beide Nieren sehr gross; Fibrosa leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Auf der Schnittfläche quillt die Rinde über, die sich stark verbreitert, mit schleimigen Auflagerungen. Markkegel etwas dunkel. Farbe des Organs eine gelblich-rötliche; Blutgehalt gering; Nierenbecken ohne Befund.

Bei dem ersten Falle, der zur Besprechung kam, standen die cerebralen Erscheinungen derart

im Vordergrunde, dass die gestellte Diagnose durchaus zu rechtfertigen war; die kurze Beobachtungsdauer machte auch eine nachträgliche Correktur unmöglich. Nach der Paraplegie der unteren Extremitäten, der ausgeprägt verlangsamten Leitung des Schmerzgefühls und den Allgemeinerscheinungen wäre man wohl berechtigt gewesen, an eine Blutung in das Gehirn zu denken. Die Obduktion aber liess nichts hievon erkennen. Ausser Verwachsung der Dura, Oedem der weichen Hirnhäute und zahlreichen Blutpunkten konnte man keine Abnormität entdecken. Dass aber diese Erscheinung bei Sepsis nichts Seltenes ist, haben auch Dennig und Lenhartz betont, mit dem Bemerken, dass diese Erscheinungen sich nur mittels Toxinwirkung erklären lassen.

Der zweite Fall ist eine typische Sepsis, wie sie dem Internisten jetzt sehr geläufig ist. Früher würde man wohl anfänglich Gelenkrheumatismus konstatiert haben, da die Wunde, von der die Infektion ausging, unbedeutend war und die Gelenkerscheinungen (anfangs) zuerst das Krankheitsbild beherrschten. Auch das Herz zeigte sich schon bald schwer alteriert, was sich an der Pulsfrequenz und der Beschaffenheit des Pulses gut erkennen liess. Das meist vorkommende Exanthem fehlte auch hier nicht. Leber und Milz erschienen auch nach kurzer Zeit sehr in Mitleidenschaft gezogen. Die Diagnose wurde durch Cultur von Streptococcen aus dem Blute des Patienten gesichert. Das pathognomonische Nasenbluten trat ziemlich spät auf, ebenso der diarrhoische Stuhl. Die von Litten so sehr betonten

Blutungen am Augenhintergrund zeigten sich nicht, trotzdem durch häufiges Augenspiegeln auf sie gefahndet wurde. Auch v. Wagner und Lenhartz konnten dieselben auch nicht in den schweren Fällen so häufig wie von Litten konstatiert werden. Der Tod erfolgte schliesslich unter zunehmender Consumption der Kräfte unter den Erscheinungen der Herzschwäche.

Für Anregung zu dieser Arbeit, sowie Ueberlassung der Fälle sei mir gestattet, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger hiemit meinen besten Dank auszusprechen; auch Herrn Dr. Oberndorfer, Assistent am pathologischen Institut, fühle ich mich durch freundliche Beratung bei Abfassung der Arbeit sehr verpflichtet.

Lebenslauf.

Unterzeichneter wurde am 6. Dezember 1876 zu Deggendorf in Niederbayern als Sohn des Brauereibesitzers Joseph Platiel geboren. Derselbe besuchte die Volksschule zu Deggendorf, Passau und Abbach vom Jahre 1882 bis 1886, das Gymnasium zu Regensburg 1886 bis 1892, zu Straubing 1892 bis 1894 und das Maximiliansgymnasium zu München 1894 bis 1896, wo er das Reifezeugnis erhielt. Im Herbste 1896 als Studierender der Medizin an der Universität München inskribiert, brachte er 4 Semester dort zu; zu Beginn des 5. Semesters begann er in Erlangen das Physicum, das er zu Beginn des Sommersemesters 1899 vollendete. Vom Sommersemester 1899 bis Oktober 1901 gehörte er als Studierender wieder der Universität München an. Mit Beginn des Wintersemesters 1901/02 trat er in die ärztliche Approbationsprüfung ein, die er am 21. Juli 1903 vollendete. Seither war er als Volontär an verschiedenen Instituten tätig und genügt seit Oktober 1904 seiner Militärpflicht beim 16. Infanterieregiment in Passau.

Joseph Platiel.